1898
Lane Medical Library

Zur

Pathogenese der Syringomyelie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Facultät

der Königl. Universität Greifswald

am

Dienstag, den 26. Juli 1898

Mittags 1½ Uhr

öffentlich vertheidigen wird

Sophus Ruge

aus der Provinz Hannover.

Opponenten:

Herr Dr. med. Otto Brünslow

Herr cand. med. Walter Gude.

Greifswald.

Buchdruckerei C. Sell (Hans Adler).

1898.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154003_0065

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Trotz der zahlreichen Arbeiten und eingehenden Untersuchungen betreffend die anatomischen und physiologischen Verhältnisse des normalen und pathologischen Gehirns und Rückenmarks ist unser Verständnis für die Vorgänge dortselbst noch bis zum heutigen Tage ziemlich lückenhaft geblieben. Erschwerend für die Diagnose wirkt der Umstand, dass die Symptome der Erkrankungen des Centralnervensystems zu den bisher erkennbaren und nachweisbaren Veränderungen sovielfach in gar keinem Verhältnis stehen. So verläuft, um ein Beispiel anzuführen, die grösste Anzahl der sog. Geisteskrankheiten, ohne dass sich auch nur eine Spur pathologischer Veränderungen am Gehirn nachweisen liesse, wohingegen anderseits umfangreiche Zerstörungen des Gehirns und Rückenmarks völlig symptomlos bestehen. Noch viel mehr als bei diesen relativ akuten Entzündungen findet sich ein symptomloser Verlauf bei ganz chronischen Processen.

In die Gruppe dieser Veränderungen, die Jahre lang unbemerkt bleiben können, trotzdem sie umfangreiche Partien des Centralnervensystems befallen haben, gehört auch die Syringomyelie, unter welchem

Namen wir eine besondere Art der Höhlenbildung im Rückenmark verstehen. Ein Fall dieser Art, der in klinischer und besonders in pathologischer Hinsicht vieles besondere bietet, kam im November 1897 im pathologischen Institut zu Greifswald zur Beobachtung.

Im folgenden werde ich mir erlauben, das Ergebnis der Untersuchung mitzuteilen.

Krankheitsgeschichte.

Anamnese: Patient ist der 35jährige Arbeiter August K. Sein Vater ist schon vor vielen Jahren gestorben. Todesursache desselben unbekannt. Die Mutter lebt noch und ist gesund, ebenso seine 4 Geschwister. Patient ist verheiratet und hat 5 gesunde Kinder. Er selbst ist früher stets gesund gewesen. Vor 4 Jahren erkältete er sich heftig dadurch, dass er in das Wasser fiel und die Kleider auf seinem Körper trocknen liess. Er verspürte bald darauf Schmerzen in der Magengegend, musste sich erbrechen und bekam Durchfälle. Er wandte sich deshalb an einen Arzt, der ihm eine Arznei verschrieb. Der Zustand besserte sich bedeutend; im nächsten Herbste stellte sich aber sein Leiden in vermehrter Heftigkeit wieder ein. Es liess wieder nach, um im nächsten Herbste abermals aufzutreten. In diesem Jahre währt dieser Zustand, der in Appetitlosigkeit, Magendruck, heftigen Diarrhoen, grossem Speichelfluss und allgemeiner Mattigkeit besteht, schon seit dem Frühjahr. Da sich diesmal das Leiden nach den Verordnungen des oben erwähnten Arztes nicht besserte, liess er sich in die hiesige medicinische Klinik am 3. November 1897 aufnehmen.

Status praesens: Patient ist von kleiner Statur, die Muskulatur ist sehr atropisch. Es besteht am ganzen Körper eine hochgradige Abmagerung. Körperentwickelung ist normal. Ödeme sind nicht vorhanden, ebensowenig Exantheme.

Systema nervosum: Sensorium ist frei. Kopfweh besonders im Genick. Kein Schwindelgefühl. Schlaf schlecht wegen starken Speichelflusses. Patient giebt an, dass der Gesichtssinn abgenommen habe. Pupillen sind gleich weit und reagieren auf Lichteinfall. Wegen der Schwäche kann sich der Patient nicht auf den Füssen halten. Keine Sensibilitätsstörungen. Patellarreflex ist vorhanden.

Systema digestionis: Der Appetit is sehr schlecht, das Durstgefühl soll zeitweilig gesteigert sein. Die Zunge ist stark gerötet und geschwollen. Keine Schluckbeschwerden, bisweilen Aufstossen, Erbrechen in letzter Zeit nicht mehr. Ausser über starken Speichelfluss wird über Schmerzen im Leib, namentlich nach dem Essen, und über Durchfall geklagt. Kein Ikterus. Der Leib ist eingezogen, die Bauchdecken gespannt, die Palpation nur wenig schmerzhaft. Die Perkussion des Abdomens ergiebt keine Vergrösserung der Leber und der Milz.

Systema urogenitale: Der Urin wird ohne Schmerzen entleert. Derselbe ist von normalem Aussehen, enthält kein Eiweiss, keinen Zucker. Die äusseren Genitalien zeigen nichts besonderes. Leistengegend ist etwas geschwollen.

Systema circulationis: Subjective Beschwerden bestehen nicht. Der Puls ist leidlich kräftig, 80, regelmässig. Inspection, Palpation, Perkussion und Auskultation ergeben nichts besonderes.

Systema respirationis: Kein Husten, kein Auswurf, keine Schmerzen in der Brust, wohl aber zuweilen im Kehlkopf, jedoch keine Heiserkeit; keine Nachtschweisse. Thorax leidlich gebaut, Athmung auf beiden Seiten gleichmässig 20. Von einer genaueren Untersuchung der hinteren Partien der Lunge wird Abstand genommen, da der Patient nicht aufrecht sitzen kann. In den vorderen Partien ergiebt die Auskultation und Perkussion normale Verhältnisse.

Diagnosis: Gastroenteritis chronica.

6. XI. Patient fühlt sich sehr schwach. Sein Körpergewicht beträgt 77 Pfd. Die Diarrhoen bestehen fort.

13. XI. Papillitische Atrophie des Sehnerven.

20. XI. Seit 2 Tagen hat sich die Zahl der Stühle sehr vermindert, täglich etwa 2 mal. Allgemeiner Schwächezustand sehr gross.

25. XI. Seit einem Tage bietet der Patient das Bild eines an Gehirnerkrankung Leidenden. Er fängt an zu deliriren. Sensorium ist mehr und mehr benommen, Stuhl oft angehalten. Starke Genickstarre. Steifigkeit der Extremitäten. Patellarreflex normal. Hyperästhesie.

27. XI. Patient nimmt weder Speise noch Trank zu sich, ist unfähig den Urin zu halten. Stuhl seit 2 Tagen verhalten.

Am 30. XI. ist Patient gestorben.

Die Section wurde am folgenden Tage von Herrn Privatdocent Dr. Busse gemacht.

Sectionsprotokoll.

Die Leiche des mittelgrossen und mittelkräftig gebauten Mannes befindet sich im Zustande hochgradiger Abmagerung. Die Haut lässt sich leicht in Falten abheben und ist von schmutzig grauweiser Farbe.

Schädelhöhle: Auf dem Hauptschnitt, von Ohr zu Ohr, treten nur wenige Blutpunkte auf, die in den hinteren abhängigen Partieen etwas reicher, in den vorderen spärlicher werden. Die Oberfläche des Schädels ist glatt, der Schädel ist symmetrisch gebaut. Die Knochen sind von mittlerer Dicke und enthalten überall Spongiosa. Neben der Pfeilnaht findet sich eine ganze Reihe grubenförmiger Vertiefungen in dem Knochen derart, dass hier nur die Tabula externa erhalten ist. Das Relief der Innenfläche, die Impressiones digitatae und juga cerebralia sowie der Abdruck der Arteriae meningeae mediae finden sich in der normalen Weise. Entsprechend den Vertiefungen in dem Knochen des Schädeldaches finden sich auf der sonst glatten grauen Dura mater graurote Erhöhungen (Pacchionische Granulationen). Die Arteria meningea media mit ihren Ästen ist beiderseits fast blutleer, die Dura ist äusserst straff gespannt, der Längsblutleiter ist in seinen hinteren Teilen prall mit Blut gefüllt, in der vorderen dagegen fast leer. Die Innenfläche der Dura mater ist spiegelnd glatt und glänzend und grauweiss gefärbt. Beide Hirnhälften sind symmetrisch gewölbt. Die Pia mater enthält an ihrer Convexität prallgefüllte dunkelrote Venen und erscheint auffallend trocken. Die Gyri sind abgeflacht. Nach Heraus-

nahme des Gehirns fällt bei Betrachtung der Basis vor allen Dingen eine Verbreiterung der Medulla oblongata auf. Dieselbe setzt sich nicht in gewöhnlicher Weise sich verjüngend gegen den Pons ab, sondern ist sogar noch breiter wie derselbe. Der Pons hat einen Durchmesser von 3,0, die Medulla oblongata von 3,8 cm an ihrer dicksten Stelle. Nach unten zu nimmt die Breite in geringem Masse ab.

Die Pia mater ist transparent etwas ödematös. Die Wandung der Arterien zart und elastisch. Die Pia lässt sich von der Gehirnoberfläche leicht und ohne Substanzverlust abziehen. Beide Seitenventrikel sind durch klare helle Flüssigkeit stark ausgedehnt; am Boden der Ventrikel verlaufen prallgefüllte Venen ebenso im Plexus choroideus; derselbe enthält im Unterhorn in seinen Maschen helle klare Flüssigkeit, sodass dieselben wie kleine Cysten imponieren. Auch der III. Ventrikel ist durch die gleiche Flüssigkeit stark ausgedehnt. Bei der Eröffnung des IV. Ventrikels findet sich auch hier etwas Flüssigkeit; dann aber fällt ganz besonders ein ausserordentlich blutreicher Tumor auf, der sich vom Boden des Ventrikels polsterartig erhebt als eine dunkelrote Masse. Von weiterer Section des Gehirns wird im Augenblick Abstand genommen, um das Präparat zu erhalten. Es wird in 4% Formalinlösung eingesetzt und nunmehr das Rückenmark herausgenommen, an dem sich ebenfalls in dem Halsteil eine sehr bedeutende Verbreiterung findet. Dabei zeigt sich, dass an den weichen und knöchernen Bedeckungen nichts pathologisches vorhanden ist. Die Dura mater ist an den oberen Partien straff gespannt, in den unteren dagegen schlaff, die Innenfläche überall glatt und glänzend. Die Pia mater zeigt in dem Halsteil eine sehr erhebliche Füllung der Venen, im Dorsal- und noch mehr im Lumbalteil wird die Hyperämie geringer. Das Rückenmark selbst ist in seinem Halsteil sehr erheblich verbreitert. Die Consistenz ist hier sehr weich, wird fester im Dorsalmark, um allmählich normale Consistenz anzunehmen. Auf Schnitten, die durch den Halsteil gemacht werden, sieht man, dass die Volumenzunahme des Rückenmarks hervorgerufen ist durch kanalartige Cysten, die den oberen Teil des Rückenmarks durchsetzen. Zur weiteren Bearbeitung wird das äusserst sorgfältig behandelte Rückenmark in Müllersche

Flüssigkeit gethan und für die nächsten Wochen bei 36° Celsius im Brütofen aufbewahrt, wobei die Flüssigkeit des öfteren gewechselt wird.

Die Section der übrigen Körperhöhlen ergiebt ausser allgemeiner Atrophie besonders stark ausgeprägte gallertige Atrophie des subpericardialen Fettgewebes sowie braune Atrophie der Herzmuskulatur und der Leber. Im Darm findet sich im allgemeinen eine meist zähe Schleimschicht auf der ganzen Schleimhaut, die fast im ganzen Darm gleichmässig rot erscheint. Auf kleineren Strecken fällt eine ödematöse Beschaffenheit der Schleimhaut auf. Als Todesursache sind wohl die Veränderungen in der Lunge zu betrachten. In der rechten Lunge findet sich eine fast den ganzen Unterlappen einnehmende hypostatische Pneumonie. In der linken Lunge sind einige circumscripte broncho-pneumonische Herde vorhanden, von denen der eine durch brandigen Zerfall in eine Brandhöhle überzugehen beginnt.

In dem nach Kayserling vorbehandelten Präparat wird zunächst das Gehirn durch einen in der Medianlinie geführten Längsschnitt in 2 symmetrische linke und rechte Hälften zerlegt. Der auf diese Weise halbierte, oben erwähnte Tumor hat eine Länge von 3,0 cm und überragt den Boden des IV. Ventrikels an seiner höchsten Stelle um 2,2 cm. Man erkennt, dass er von der hinteren Hälfte der Rautengrube seinen Ausgang genommen hat, hierbei das Kleinhirn zum Teil nach oben, stärker aber die Medulla oblongata nach aussen vordrängend. Der Tumor hat eine glatte Oberfläche. Auf der Schnittfläche sieht man eine ganze Reihe von Venen, die bis 2 mm dick und prall mit Blut gefüllt sind. Daneben aber erkennt man andere Hohlräume mit ähnlichen Wandungen, wie die grösseren Venen, mit klarem Inhalt gefüllt, der infolge der Härtung zu einer durchsitigen Gallerte geronnen ist. Durch diese vielen grösseren und kleineren Hohlräume bekommt die Geschwulst ein eigenartig schwammiges Aussehen. Die Medulla oblongata zeigt auf dem Medianschnitt ebenfalls Höhlen, die von einer grauweissen, glasig aussehenden 0,5 mm dicken Wand umgeben sind und mit dem Tumor in offenbarem Zusammenhang stehen. Auf Querschnitten, die durch die Medulla oblongata gelegt werden, trifft man besonders in den lateral

gelegenen Teilen derselben ähnlich begrenzte Höhlen und Canäle von etwas unregelmässiger Gestalt und etwa bis zu 1 cm im Durchmesser messend. Ein direkter Zusammenhang dieser Höhlen mit dem Innern des IV. Ventrikels lässt sich nicht nachweisen.

Die Untersuchung des in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten Rückenmarks ergiebt, nachdem dasselbe durch Querschnitte in mehrere Segmente zerlegt ist, dass eine Anzahl von Höhlen in wechselnder Dicke und Gestalt die Substanz desselben durchziehen. Die Höhlen besitzen fast alle eine eigene, gegen das normale Rückenmarksgewebe scharf abgesetzte Wandung. Sie kennzeichnet sich durch eine gleichmässig gelbliche Färbung gegenüber der mehr graugrünen Farbe, die das normale Gewebe durch die Müllersche Flüssigkeit angenommen hat. Was die genauere Zeichnung und Gestaltung des Rückenmarks anlangt, so ist zunächt eine Asymmetrie in der Form desselben auffällig. Die linke Hälfte ist von vorn nach hinten etwas breiter, während sie von rechts nach links bedeutend schmäler ist, als die rechte. Die graue Substanz ist auf beiden Hälften deutlich gegen die weisse der Vorder- und Seitenstränge abgegrenzt, während der Farbenunterschied zwischen den grauen Hinterhörnern und den weissen Hintersträngen weniger ausgeprägt ist. Letzterer Umstand findet seine Erklärung in der Existenz der hier gelegenen Höhlen, die die normale Zeichnung des Rückenmarks verwischen. Auf der linken Seite finden sich 2 kleine Höhlen, von denen die eine das Hinterhorn, die andere den Keilstrang durchzieht. Die letztere hat eine deutlich differenzierte eigene Wandung, während die im Hinterhorn gelegene Höhlung von der normalen Rückenmarkssubstanz selbst umgrenzt wird. In der rechten Rückenmarkshälfte ist nur eine aber sehr grosse Höhle vorhanden mit stark ausgebildeter eigener Wandung. Sie liegt zum grösseren Teil in dem Keilstrang und nur zum geringeren Teil in dem Goll'schen Strang, sodass hier die Wand der Höhle fast, aber doch nicht ganz die Fissura longitudinalis posterior erreicht. Der grössse Durchmesser der Höhle verläuft von vorne links nach hinten rechts. Die Gestalt ist ein längliches Oval mit einer Ausbuchtung nach links.

Weiter nach unten im Beginn der Halsanschwellung ändert sich die Lage wie die Grösse der Höhlen. Die auf der linken Seite im Keilstrang gelegene ist bedeutend grösser geworden, hat die Gestalt eines Dreiecks mit zahlreichen Ausbuchtungen angenommen und reicht fast bis an die Fissura longitudinalis posterior, so einen Teil des Goll'schen Stranges ersetzend. Die Höhle im Hinterhorn, allmählig kleiner werdend, besteht fort. Das Lumen der Höhle im rechten Hinterstrang ist bedeutend enger geworden und hat die Gestalt eines Rechtecks angenommen. Die Wandung hat aber dieselbe Dicke bewahrt.

Noch weiter nach unten dehnt sich die Höhle auf der rechten Seite wieder aus und erstreckt sich bis in den Anfangsteil des Dorsalmarks, wo sie blind zu endigen scheint. In der grauen Substanz des rechten Hinterhorns findet sich jetzt ebenfalls eine Höhle, die völlig analog der auf der linken Seite im Hinterhorn einer eigenen Wandung entbehrt. Die in der weissen Substanz der Hinterstränge gelegene Höhle hat schon etwas weiter oben als Blindsack mit glatter Wandung aufgehört.

Nachdem sich die Höhlen in den Hintersträngen an ihrem unteren Ende geschlossen haben, finden sich in ihrer Axenverlängerung noch auf weitere Strecken verfolgbar solide Stränge, die dieselbe Farbe wie die Wandungen der Höhlen aufweisen. Auch die in der grauen Substanz gelegenen Höhlen lassen sich noch weiter nach abwärts verfolgen, nachdem sich ihr Lumen makroskopisch schon geschlossen hat. Die der Fortsetzung der Höhlen entsprechenden Stellen zeichnen sich nämlich auf den Durchschnitten durch ein eigenartig schwammig bröckliges Aussehen aus. Die Veränderungen in der grauen Substanz hören jedoch schon früher auf, als die in den Hintersträgen, die sich noch etwa bis zur Mitte des Dorsalmarks, nahe an der Fissura longitudinalis posterior gelegen, verfolgen lassen. Von hier ab wird die Zeichnung des Rückenmarks normal, abgesehen von einer ungleichmässigen Breite der Pyramidenvorderstrangbahnen, die je weiter nach oben um so deutlicher ausgeprägt ist, je weiter nach unten um so mehr verschwindet, bis sie im Conus terminalis sich völlig ausgeglichen hat.

Dieses eigenartige Verhalten der Pyramidenvorderstrangbündel ist auf eine ungleichmässige Kreuzung der Nervenfasern in der Semidecussatio pyramidum zurückzuführen.

Epikrisis.

Wenn wir uns noch einmal in kurzen Zügen das Krankheitsbild entwerfen, so finden wir, dass im Vordergrund aller klinischen Erscheinungen die unstillbaren Durchfälle, Magendruck, Appetitlosigkeit und starker Speichelfluss stehen, alles Symptome, die auf eine Erkrankung des Verdauungstractus zurückzuführen sind. Als eine Folge dieser Störungen des Digestionsapparates ist die starke Abmagerung des Patienten anzusehen. Aus diesen Symptomen wurde faut de mieux die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Phthisis des Darmes gestellt. Erst kurz vor dem Tode treten noch weitere Krankheitserscheinungen auf, die an eine Mitbeteiligung des Gehirns denken lassen. Patient fängt an zu deliriren, starke Genickstarre tritt auf. Die Augenspiegeluntersuchung ergiebt eine Atrophie des Sehnerven. Schliesslich tritt noch eine Steifigkeit der Extremitäten und Hyperästhesie in die Erscheinung. Da man vorher eine Tuberkulose des Darmes angenommen hat, wird jetzt folgerichtig die Miterkrankung des Gehirns auf eine Verallgemeinerung der Tuberkulose bezogen und tuberkulöse Basilarmeningitis angenommen.

Die Section ergiebt aber ein völlig anderes Bild von der Krankheit. Weitgehende anatomische Veränderungen haben sich im Gehirn und Rückenmark ausgebildet, während sich im ganzen Verdauungskanal nur relativ wenig Pathologisches findet. Jedenfalls sind keine tuberkulösen Darmgeschwüre vorhanden gewesen. Dass trotz des jahrelangen Bestehens der Verdauungsstörungen ausser einem gewissen Grade von Hyperämie und katarrhalischer Schleimabsonderung auf der Mucosa sich weiter keine objectiv wahrnehmbaren Veränderungen im Magendarmkanal finden, ist nicht so überraschend, wie man zuerst meinen sollte. Ist es doch eine bekannte Thatsache, dass häufig intra vitam die stärksten dyspeptischen Beschwerden bestehen, ohne dass es post mortem gelänge, durch die Section für die Krankheitserscheinungen eine anatomisch nachweisbare Ursache aufzufinden. Wegen des völligen Mangels organischer Veränderungen am Intestinaltractus ist man deshalb auch zu der Annahme gekommen, dass die Verdauungsstörungen auf nervöser Grundlage beruhen. Dass dieselben auch in unserem Falle so zu denken sind, werden wir weiter unten nachzuweisen suchen. Die Veränderungen in der Lunge, die bronchopneumonischen Herde und Abscesse sind erst ganz zuletzt entstanden, vielleicht durch Verschlucken von Speiseteilchen, und sind, wie so oft, wahrscheinlich die letzte Todesursache gewesen.

Diese Erkrankungen nehmen aber bei weitem nicht so sehr unser Interesse in Anspruch, wie die des Gehirns, des verlängerten Markes und des Rückenmarkes. Es ist geradezu erstaunlich, wie weit hier die Zerstörung fortgeschritten ist, ohne direkt das Leben des Patienten vernichtet zu haben, um so erstaunlicher, weil gerade am Boden des IV. Ventrikels und in der Medulla oblongata eine Reihe der lebenswichtigsten Centren dicht neben einander liegen. Ich erwähne an erster Stelle das Athmungscentrum, welches hinter der Austrittsstelle der Nervi vagi zu beiden Seiten der hinteren Spitze der Rautengrube zwischen Vagus- und Accessoriuskern liegt. Wird diese Stelle zerstört, so sistiert die Athmung und es tritt Tod durch Erstickung ein. Ausserdem liegen in der Medulla oblongata, wenn auch noch nicht genau localisiert, die Centren für die Hemmungsnerven und die accelerirenden Nerven des Herzens. Auf eine Reizung oder Erkrankung dieser Centren hat während des Lebens kein Symptom hingedeutet. Der Patient hat nie an verlangsamter oder beschleunigter Herzthätigkeit gelitten. Ferner findet sich in der Gegend des oberen Teiles der Rautengrube bis gegen 4-5 mm oberhalb des Calamus scriptorius in dem Teil, welcher die Verlängerung der Seitenstränge des Rückenmarks darstellt, das dominierende Centrum der Vasomotoren. Das auffälligste klinische Symptom, welches der Patient intra vitam bot, die profusen Durchfälle

lassen sich vielleicht auf eine Erkrankng dieses vasomotorischen Centrums zurückführen. Die von diesem Centrum ausgehenden Fasern verlaufen in beschränkter Zahl in den Bahnen des Nervus vagus, in der überwiegenden Mehrzahl aber steigen sie zuerst im Rückenmark nach abwärts und gelangen durch die Rami communicantes in den Grenzstrang und durch diesen zu den peripherischen Zweigen des Sympathicus, dessen einer Ast, der Nervus splanchnicus, die Gefässe des Unterleibes versorgt. Wird nun das Centrum in der Medulla oblongata zerstört, so tritt eine Lähmung der Nerven und damit eine Erschlaffung der von ihnen versorgten Gefässmuskulatur ein. Die Gefässe dehnen sich also aus (Landois, v. Bezold, C. Ludwig) und es tritt eine grössere Menge arteriellen Blutes in dieses Gebiet. Die Geschwindigkeit des Blutstromes innerhalb der erweiterten Gefässe sinkt infolge der Erweiterung (Landois). Dadurch ist die Bedingung für vermehrte Transsudation geschaffen. Und diese Transsudation hat die dünnflüssigen Stühle zur Folge (Landois).

Auch der Sectionsbefund des Darmes entspricht völlig dem entworfenen Bilde. Denn es findet sich als einzige pathologische Veränderung, wie bereits oben erwähnt, eine starke Hyperämie und Schleimabsonderung, während sonstige Erscheinungen, auf welche die profusen Durchfälle bezogen werden könnten, fehlen. Auch das Symptom des

heftigen Speichelflusses lässt sich auf eine Reizung des Nervus facialis an seiner Wurzel zurück führen. Der Kern des Facialis liegt ja ebenfalls im Boden der Rautengrube, also auch in der erkrankten Region. Das ebenfalls in der Medulla oblongata gelegene Krampfcentrum und Schweisscentrum, welch' letzteres bei der Syringomyelie häufiger mit erkrankt ist, sodass bald einseitiges, bald beiderseitiges Schwitzen beobachtet ist, scheint in diesem Fall intakt geblieben zu sein, wenigstens sind keine darauf zu beziehenden Symptome constatiert worden. Auch die sogenannten reflectorischen Centren müssen von dem Krankheitsprocesse verschont geblieben sein, da absolut keine Störungen in dieser Hinsicht bestanden haben. Ausser diesen verschiedenen obenerwähnten Centren gehen aber noch sämtliche motorische und sensible Bahnen der Nerven des Rumpfes und der Extremitäten durch das verlängerte Mark, und so muss es doppelt auffällig sein, dass weder in der motorischen noch in der sensiblen Sphäre irgendwelche Reiz- oder Ausfallserscheinungen bestanden haben, wenn man von der erst kurz vor dem Tode auftretenden Hyperästhesie und Steifigkeit des Nackens und der Extremitäten absieht. Diese merkwürdige Thatsache lässt sich nur dadurch erklären, dass die nervösen Elemente, mit Ausnahme des Gefässcentrums, von dem Krankheitsprocess, der zur Höhlenbildung geführt hat, verschont geblieben sind, dass sich also die Höhlen gewissermassen

zwischen das Gewebe gedrängt haben. Dafür spricht auch die Vergrösserung des Volumens des Rückenmarkes in den von den Höhlen durchzogenen Partien.

Die erst gegen das Lebensende auftretenden Gehirnsymptome wie Sehnervenatrophie, Delirium, Genickstarre etc. müssen auf den durch den Tumor bedingten Gehirndruck bezogen werden; weshalb diese Drucksymptome aber erst so spät und dann doch immerhin so plötzlich zum Ausdruck gekommen sind, wo doch aus der taubeneigrossen Geschwulst und der Erweiterung aller Ventrikel auf ein längeres Bestehen des Gehirndruckes geschlossen werden muss, darüber hat die Section keinen Aufschluss gegeben.

Mikroskopische Untersuchungen des Tumors.

Für die mikroskopische Untersuchung wird nach der Fixation in Formalin eine Längsscheibe aus dem Tumor und der darunter gelegenen Medulla oblongata entnommen, in Alkohol nachgehärtet, in mehrere Stücke geteilt, in Paraffin eingebettet und in Längs- und Querrichtung geschnitten. Die auf den Objectträger aufgeklebten Schnitte werden in verschiedener Weise (Haematoxylin-Eosin, Haematoxylin-Pikrin, Alaunkarmin, Saffranin) gefärbt und ergeben übereinstimmend folgenden Befund:

Durchmustert man die Schnitte mit der Übersichtsvergrösserung, so bemerkt man, dass sehr verschiedenartig aussehende Teile den Tumor zusammensetzen. Einzelne Abschnitte der Geschwulst sind ausserordentlich zellenreich, sodass man zunächst den Eindruck bekommt, als habe man es hier mit einem gefässreichen sarkomatösen Gewebe zu thun. Andere Abschnitte dagegen sind sehr zellenarm, hier wird die gleichartig erscheinende Grundsubstanz durch fibrilläre, zellenhaltige Septen in kleinere Unterabteilungen zerlegt. Wieder andere Abschnitte zeigen eine sehr loses, weitmaschiges Gewebe, dessen Hohlräume von einem feinkörnigen, feinfädigen Gerinnsel erfüllt sind. Bei der Anwendung stärkerer Vergrösserung erkennt man, dass diese Räume vielfach von Endothelien begrenzt sind und ganz offenbar sehr weite Lymphräume darstellen. Am interessantesten sind die zellenreichen Stellen. Sie erweisen sich bei der Durchsicht mit starker Vergrösserung als ein Gewirr von dicht an einander liegenden grösseren und kleineren Blutgefässen, welche zum kleineren Teile den Bau dünnwandiger Venen zeigen, während die grosse Masse derselben von Capillaren gebildet wird, deren Lumen teils grösser, teils kleiner gestaltet und fast überall von roten Blutkörperchen erfüllt ist. In dem so in diesen Stellen ein Endothelrohr eng dem andern anliegt, wird für oberflächliche Betrachtung der Eindruck vorgetäuscht, als habe man es mit einem sarkomatösen Gewebe zu thun. Bemerkenswert sind noch die ganz grossen schon mit blossem Auge erkennbaren Bluträume, deren Wanddicke in gar keinem Verhältnis zur Grösse des Lumens steht. Diese Gefässe erinnern in ihrem Bau stark an die grossen Blutsinus in den Corpora cavernosa oder cavernösen Angiomen. Die Wandung eines Teiles dieser grossen aber auch vieler kleinerer Venen ist hyalin entartet. Ein mehr oder minder breiter homogener Ring, innen ausgekleidet von einem Endothelsaum, bildet hier die Umrahmung der Bluträume. In dieser hyalinen Zone sind nur hier und da noch Andeutungen von Kernresten erkennbar. Die hyaline Entartung ist an einigen Stellen auch in die Nachbarschaft fortgeschritten und hat breitere Felder des Tumors ergriffen derart, dass nur noch an den Grenzen dieser Felder fibrilläre Structur und gut erhaltene Gewebsstellen, sowie mit Blut gefüllte, gut erhaltene

Capillaren zu erkennen sind. Bei Behandlung der Schnitte mit Lugol'scher Lösung färben sich die hyalinen Bezirke schwach gelb, geben also keine Amyloidreaction. Andere Blutgefässe zeigen eine starke Ausdehnung und Anfüllung ihrer perivasculären Räume mit Lymphe. Bei diesen ist die meistens sehr dünne und zarte Intima von einer breiten Zone geronnener Lymphe umgeben. Die oben erwähnten, mit feinkörniger, geronnener Lymphe erfüllten Maschenräume sind fast alle in der Nachbarschaft solcher Venen gelegen, doch erstreckt sich die Lymphstauung auch ziemlich weit in die Umgebung hinein.

Wie nun die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergiebt, handelt es sich um eine abnorm starke Entwickelung von Blutgefässen, oder richtiger gesagt, der Tumor besteht fast ausschliesslich aus dicht an einander gelagerten, strotzend gefüllten Blutgefässen teils Venen teils Capillaren. Diese Geschwulst würde also den Angiomen zuzuzählen sein. Erst eine secundäre Erscheinung ist die Entwickelung und das stellenweise stärkere Hervortreten der Lymphspalten und grösseren Lymphräume. Denn dadurch, dass die zuführenden feinsten Arterien in den Capillaren und Venen des Angioms gleichsam eine Erweiterung ihres Strombettes erfahren, wird die Stromgeschwindigkeit herabgesetzt, der Blutdruck aber steigt, da der venöse Abfluss des Blutes behindert ist, eben durch die Existenz des Tumors, der sich in der starren Schädelkapsel nur auf Kosten anderer benachbarter, compressibeler Organteile ausdehnen kann. Compressibel aber sind die venösen Sinus, besonders auch deshalb, weil sie unmittelbar dem Knochen als unnachgiebiger

Unterlage aufliegen. Dass aber thatsächlich auch eine Erhöhung des Blutdruckes bestanden hat, können wir auch noch daran erkennen, dass alle Gefässlumina förmlich mit roten und weissen Blutkörperchen vollgestopft und ad maximum dilatiert erscheinen. Durch den Tumor wird nun ein Circulus vitiosus bedingt. Denn je mehr durch ihn der Abfluss des venösen Blutes gehindert wird, um so mehr werden sich die Gefässe in ihm füllen, um so grösser wird er also an Volumen werden und dadurch wieder einen grösseren Druck im Schädelinnern auf die venösen Sinus ausüben. Diese Blutstauung infolge der verlangsamten Stromgeschwindigkeit und des erhöhten Blutdruckes bedingt fernerhin in dem schwammigen, lockeren Gewebe des Angioms und besonders in den perivasculären Lymphräumen eine Transsudation des Blutserums, welches die Lymphspalten erfüllt und eventuell sich in dem benachbarten Gewebe eigene Hohlräume durch Auseinanderdrängen desselben bildet. Auf diese Weise würde also das Entstehen und Vorhandensein der grösseren und kleineren Lymphhohlräume zu erklären sein. Von der an einzelnen Stellen des Tumors vorhandenen hyalinen Entartung der Gefässwandungen können wir wohl in diesem Falle als von einem belanglosen Nebenbefunde absehen, da sie an sich nichts Typisches bietet und mannigfache aetiologische Momente sie veranlassen können.

Mikroskopische Untersuchung der Medulla oblongata.

In der unter dem Tumor gelegenen Medulla oblongata findet sich an verschiedenen Stellen noch völlig normal aussehendes Rückenmarksgewebe. Man erkennt daselbst gut erhaltene Ganglienzellen mit schön gefärbtem Kern und dunkelgefärbte Nervenfasern. In der Nähe aber, wo sich die schon makroskopisch sichtbaren, oben erwähnten Höhlen ausdehnen, ändert sich das Verhalten des Rückenmarkgewebes. Die Ganglienzellen sind weniger gross und weniger gut tingirt, der Kern ist undeutlicher, stellenweise ganz geschwunden, kurz, die Zellen haben ein ganz atrophisches Aussehen. Auch an den Nervenfasern macht sich ein bedeutender Unterschied wahrnehmbar. Die bisher dicht neben einander liegenden Faserbündel sind auseinandergedrängt, es finden sich zwischen ihnen bald grössere, bald kleinere Spalten mit feinfädigem oder feinkörnigem Inhalt, der offenbar von geronnener Lymphe herrührt. Diese maschenartige Structur ist ganz besonders in unmittelbarer Nähe der schon makroskopisch deutlich erkennbaren Höhlenwandung ausgeprägt. Die Wand besteht gewissermassen aus 2 concentrisch angeordneten, allerdings nicht scharf von einander geschiedenen Schichten, die auf dem Querschnitt als 2 concentrische Ringe erscheinen. Der äussere Ring besteht aus grossen, protoplasmareichen Zellen, die jetzt neben einander liegen. Häufig findet man in diesen Zellen noch Blutfarbstoff eingelagert. Der innere Ring wird aus sehr kernarmem, feinfaserigen Gliagewebe gebildet und scheint sehr derb zu sein. Zahlreiche feinste Capillaren durchziehen die Wand der Höhle, besonders den äusseren kernreichen Ring, während der innere weniger gefässhaltig ist.

Mikroskopische Untersuchung der Medulla spinalis.

Die Rückenmarksschnitte werden zum Teil in Paraffin zum Teil in Celloidin eingebettet und mit dem Mikrotom geschnitten. Darauf werden sie teils

mit · kernfärbenden Farblösungen (Haematoxylin-Eosin etc.) teils nach der Weigert'schen Methode behandelt.

An den so gefärbten Schnitten erkennt man unschwer, dass die Substanz der weissen Vorder- und Seitenstränge völlig normal ist und nirgends auch nur die leiseste Spur einer Degeneration erkennen lässt. Auch die grauen Vorderhörner sind bis auf einige wenige Stellen, in denen die Ganglienzellen etwas atrophisch aussehen, völlig intakt. Die Hauptveränderungen sind, wie schon makroskopisch constatirt wurde, in den weissen Hintersträngen und den grauen Hinterhörnern localisiert. Da die pathologischen Processe in den letzteren die einfacheren sind, wollen wir sie zunächst besprechen.

In der Gegend der Clarke'schen Säulen sieht man, wie ziemlich plötzlich die Substantia spongiosa mit den eingelagerten Ganglienzellen und den Zügen der Nervenfasern eine ganz andere Structur annimmt. Das Gewebe wird weitmaschig, die Ganglienzellen verschwinden mehr oder minder ganz, die Neurogliazellkerne sind überhaupt nicht mehr tingirt und das leicht bläulich gefärbte, netzartige Gewebe sieht hyalin aus. Je weiter man sich dem Centrum dieser veränderten Partie nähert, um so grösser werden die Hohlräume. Die Wand derselben ist sehr dünn und meistens glatt. Häufig aber ragen in das Lumen auch Gewebszapfen hinein, die letzten Reste der ursprünglich hier vorhanden gewesenen Septen. In den Hohlräumen findet man stellenweise noch feingranulirten leicht gefärbten Inhalt, offenbar von geronnener Lymphe herrührend. Von einer eigenen Wandung dieser Hohlräume in dem Sinne, dass sich durch Wucherung des die Höhe umgebenden Gewebes ein neues, mehr selbstständiges Gewebe gebildet habe, wie wir es bei den Höhlen in der Medulla oblongata gefunden haben, ist hier nicht die Rede. Es ist vielmehr nur das normale Gewebe auseinander gedrängt resp. zu Grunde gegangen und das noch erhaltene, mehr oder minder durch Stauung veränderte Gewebe der Umgebung grenzt die Höhlen gegen die weiterhin normale Nachbarschaft ab.

Gehen wir nun zur mikroskopischen Betrachtung der weissen Hinterstränge über, so zeigen sich hier ausgedehnte Veränderungen, die besonders deutlich an den nach der Weigertschen Methode behandelten Schnitten zu Tage treten. An sehr vielen Stellen sieht man überhaupt keine Nervenfasern mehr, sondern nur noch gewuchertes Gliagewebe. An anderen Partien ist die Glia zwischen die Nervenfasern gewuchert und hat so ganze Bündel von Nerven auseinander gedrängt, sodass man ein Bild erhält analog dem der Lebercirrhose, wo das Bindegewebe sowohl zwischen den Leberacinis als auch zwischen den einzelnen Leberzellen sich vermehrt hat. Breite Stränge von Gliagewebe zerlegen die Hinterstränge in einzelne Teile, die sie gleichsam umscheiden oder zusammenhalten, und von diesen derberen Strängen ziehen nun schmälere Septen in die Bündel hinein und drängen die einzelnen Nervenfasern auseinander. Ob durch die Wucherung der Glia nun auch wie bei der Lebercirrhose die Leberzellen durch das Bindegewebe, so hier die Nervenfasern wirklich zum Schwund gebracht werden, lässt sich mit Sicherheit kaum nachweisen. Jedenfalls kann die Degeneration nicht sehr hochgradig sein. Denn die ganze Partie der weissen Hinterstränge ist, wie dies schon makroskopisch sehr deutlich zu erkennen ist, mindestens um das 3–4fache des ursprünglichen Volumens vergrössert, und es verteilen sich somit die Nervenfasern auf diesen dreifachen Raum. Da wir also in einem Gesichtsfelde etwa nur den dritten Teil der Nervenfasern antreffen, den wir in normalen Rückenmarksschnitten zu sehen gewohnt sind, so sind wir geneigt, in der Erinnerung an die Bilder von Tabes etc., die im mikroskopischen Bilde verminderte Zahl der Nerven auf einen Untergang eines grossen Teiles derselben zurückzuführen. Erst die Ueberlegung, dass die Herabsetzung der Zahl im mikroskopischen Bilde durch eine Verteilung der normal vorhandenen Nerven über einen grösseren Raum bedingt wird, bewahrt uns vor dem Fehler, diese relative Verminderung für eine absolute zu nehmen.

Die Wucherung der Gliasubstanz erstreckt sich weit bis in das Dorsalmark hinab, allerdings in sehr viel geringerem Masse, nachdem schon jede Höhlenbildung aufgehört hat; sie ist hier localisiert zu beiden Seiten der

Fissura longitudinalis posterior in den Goll'schen Strängen. Am stärksten ausgeprägt ist die Vermehrung des Gliagewebes in der unmittelbaren Nähe der Höhlen, deren Wand sie bildet. Hier ist das Nervengewebe völlig verschwunden und durch die Glia ersetzt. An den Kernfärbungspräparaten erkennt man, dass die Wucherung nicht eine gleichmässige ist, sondern dass relativ kernarmes, mehr faseriges, derbes Gewebe mit kernreicherem, lockeren abwechselt, sodass stellenweise 4—5 solcher Ringe, wenn auch nicht immer in der ganzen Peripherie gleichmässig ausgebildet, die Höhle umgeben. Ueberall aber bildet den am meisten central gelegenen Ring, also das Lumen der Höhle unmittelbar umschliessend, ein kernarmes faseriges Gewebe. Der Inhalt der Höhlen besteht, soweit er vorhanden ist, aus geronnener Lymphe. Ausser den schon makroskopisch erkannten Höhlen finden sich noch einige ganz kleine, bei denen das Lumen noch nicht glattwandig geworden ist, sondern durch vorspringende Gewebszapfen in verschiedene Buchten zerfällt. Auch die Wandung hat noch nicht ganz den eben geschilderten Charakter angenommen, sondern weist noch zwischen den Gliafaserzügen eine reichliche Menge von Lücken auf, sodass hier das Gewebe wie von einer Flüssigkeit durchwühlt und aufgelockert aussieht.

Es erübrigt noch auf das Verhalten des Centralkanals einzugehen. Derselbe findet sich in allen Schnitten obliterirt. Er ist gekennzeichnet durch eine Anhäufung von Zellen, die nur in den seltensten Fällen noch die cylindrische Form bewahrt haben. Die grösste Ausdehnung dieser Zellenanhäufung liegt in der frontalen Richtung, nicht, wie es normal sein sollte, in der sagittalen. Dieser obliterierte Zellstrang ist überall von normalem Rückenmarksgewebe umgeben und lässt nirgends einen Zusammenhang mit dem gewucherten Gliagewebe der Höhlenwandung erkennen.

Wenn wir uns nun ein Urteil darüber bilden wollen, wie hier die Höhlen zustande gekommen sind, so müssen wir zunächst die Stellen berücksichtigen, wo der Process noch in seinen Anfangsstadien sich befindet. Das ist in den Partien der

Fall, wo überhaupt noch keine eigentlichen Höhlen mit ausgeprägter eigener Wandung vorhanden sind, sondern das relativ normale Rückenmarksgewebe nur durch Lymphspalten auseinandergedrängt und aufgelockert ist. Wir finden hier also als den ersten Faktor, der die sichtbaren Veränderungen bedingt, eine stärkere Durchtränkung der Gewebe mit Lymphe. Das Ödem könnte, rein theoretisch betrachtet, entweder durch Stauung oder durch Entzündung hervorgerufen sein, letzteres ist hier ausgeschlossen, weil sich keine weiteren entzündlichen Vorgänge, wie Zellwucherung oder kleinzellige Infiltration, vorfinden: es kann also nur durch Stauung erklärt werden. Dass dieses die richtige Deutung ist, dafür spricht auch die weitere Entwickelung der Spalten zu Höhlen, wie wir sie stufenweise verfolgen können. Dort nämlich wo die Auflockerung der Gewebe schon etwas weiter fortgeschritten ist, finden wir schon etwas grössere Spalten, eng aneinander liegend und nur durch ganz dünne Bindegewebssepten von einander getrennt. Hieraus entwickeln sich weiterhin jene kleinen vielbuchtigen Hohlräume dadurch, dass die ursprünglich vorhandenen Septen mehr oder minder schwinden und so durch das Confluiren mehrerer kleiner Lymphspalten ein grösserer Lymphraum entsteht. Wir hätten hier also einen ganz analogen Vorgang wie bei den multiloculären Ovarialkystomen. Auch bei diesen nimmt man an, dass durch Schwund

der Septen infolge von Druck und der dadurch bedingten schlechten Ernährung aus mehreren kleinen Cysten eine grosse entstehe. Nachdem die Lymphräume eine gewisse Grösse erreicht haben, beginnt eine Reaktion des diese Höhlen umgebenden Gewebes infolge der mechanischen Reizung, die der Druck in den Höhlen bedingt. Das Gewebe anwortet auf den gesetzten Reiz mit einer Zellproliferation in der nächsten Umgebung der Höhlen. Diese Zellwucherung ist aber wie in jedem anderen Falle so auch hier nur ein Übergangsstadium. Hier führt sie schliesslich zu einer Art Narbenbildung in den ältesten, centralgelegenen Abschnitten des gewucherten Gewebes, und so werden die Höhlen allmählig mit einer eigenen Wand umkleidet, wie wir sie oben geschildert haben.

Aus der Lymphstauung lässt sich also ganz folgerichtig die Höhlenbildung und die eigenartige Wandbeschaffenheit der Höhlen ableiten. Dunkel bleibt nur der Grund für die ausserordentliche Vermehrung des Gliagewebes in den Teilen der Hinterstränge, die in der Axenverlängerung der Höhlen liegen. Denn diese aus der nun einmal angeregten Wachstumsneigung der Glia zu erklären, erscheint gewagt, zumal sich an keiner Stelle eine irgend wie stärker hervortretende Kernvermehrung nachweisen lässt.

Wenn wir nun auf die Erörterung des eigentlichen Grundes der Lymphstauung eingehen, so

erinnern wir uns, dass wir oben schon auch in dem Tumor ein Stauungsoedem konstatirt haben, dessen Entstehungsweise wir durch den stark behinderten Abfluss des venösen Blutes bewiesen haben. Da sich nun im unmittelbaren Anschluss an die Lymphspalten im Tumor selbst auch solche in der Medulla oblongata finden, die sich, wie es scheint, ohne Unterbrechung bis in die Medulla spinalis verfolgen lassen, so müssen wir annehmen, dass sich die durch den Tumor bedingte Blut- und Lymphstauung auch noch in diesen Gebieten geltend gemacht und zu der Höhlenbildung geführt hat. Wir kommen mithin zu dem Schlusse, dass alle Höhlen, sowohl die im Tumor selbst, wie die in der Medulla oblongata, wie die in der Medulla spinalis gelegenen, ätiologisch durch dasselbe Moment bedingt sind, nämlich durch die Stauung infolge der durch den Tumor gegebenen Störungen in der Blutcirculation.

Nachdem ich so für diesen Fall den Entwickelungsmodus der Syringomyelie dargethan habe, will ich im folgenden noch einen kurzen Überblick über die verschiedenen anderen Theorien, die die Pathogenese der Höhlen im Rückenmark erklären sollen, geben und zum Schluss nachweisen, dass keine derselben in so völlig ungezwungener Weise alle Befunde zu deuten vermag, wie die für diesen Fall aufgestellte.

Ursprünglich sind alle Höhlen im Rücken-

mark Erwachsener, die mit seröser Flüssigkeit gefüllt dasselbe in mehr oder minder grosser Ausdehnung durchziehen, als Fälle von angeborener Hydromyelie oder Syringomyelie angesehen. Beide Ausdrücke sind anfänglich promiscue für denselben Zustand gebraucht. Man hat es als selbstverständlich hingenommen, dass die Höhlen von dem Centralkanal ausgegangen und die Erweiterungen aus der Kindheit mit ins spätere Alter übernommen sein, wie etwa ein geringer Grad von Hydrocephalus internus, zumal die ersten beobachteten Fälle von Höhlenbildung im Rückenmark intra vitam symptomlos verlaufen sind. Man hat die Höhlenbildung also als eine Bildungsanomalie erklärt. Die Anschauung über die Entstehungsweise ändert sich aber, nachdem Fälle bekannt geworden sind, bei denen plötzlich auftretende Krankheitssymptome für eine ebenso plötzliche Erkrankung des Rückenmarks zu sprechen scheinen. Man hat also daraus, dass die Krankheitssympstome in vorgerücktem Alter bei bis dahin gesunden Individuen aufgetreten sind, gefolgert, dass der Krankheitsprocess, der sich bei der Section als Höhlenbildung kund giebt, auch akut eingesetzt habe, dass mithin die Höhlenbildung nicht angeboren sein könne. Diesen Schluss hat Hallopeau zuerst gezogen, indem er einen chronisch-entzündlichen Process in der Nähe des Centralkanals, die Sclérose periépendymaire, als Grund für die Höhlenbildung angiebt.

C. Westphal und Th. Simon gelangen bei ihren Untersuchungen noch einen Schritt weiter, indem sie nachweisen, dass der Centralkanal in einer ganzen Reihe von Fällen völlig intact in gesundem Gewebe liegt, während die Höhle hinter demselben einen Teil der Hinterstränge einnimmt. Diese Höhlen besitzen ebenso, wie die bisher als Erweiterungen des Centralkanals aufgefassten Höhlen eine eigene Wand aus teils kernreichem, teils kernarmen faserigen Gewebe, das sich noch weiter nach abwärts gewissermassen als Fortsetzung der Höhlen verfolgen lässt. Gerade am Übergangsteil der Höhlen zu den soliden Strängen findet sich meistens eine charakteristische Stelle, die das Zustandekommen der Höhlen zu erklären vermag. Das Gewebe ist hier nämlich noch nicht völlig solide geworden, sondern noch mehr schwammig gebaut und sieht wie angefressen aus, sodass man hier unwillkürlich den Eindruck von einem beginnenden Zerfall eines kernreichen, weichen Gewebes erhält. Nach der Ansicht dieser Autoren handelt es sich also bei der Syringomyelie um eine primäre Geschwulstbildung unabhängig von dem den Centralkanal unmittelbar umgebenden Gewebe und um secundären Zerfall im Centrum der strangförmigen Geschwulst. Sie machen also zum ersten Male einen strieten Unterschied zwischen Syringomyelie als einer Höhlenbildung ohne irgend eine Beziehung

zum Centralkanal und der Hydromyelie als einer einfachen Erweiterung des normalerweise das Rückenmark durchziehenden Centralkanals.

Diese Theorie hat viele Anhänger gefunden und eine nicht unerhebliche Anzahl von Beobachtungen scheint für die Richtigkeit derselben zu sprechen. Auch Schultze, der die Bezeichnung der Gliose und Gliomatose für die mehr oder minder starke Entwickelung des Gliagewebes um die Höhlen eingeführt hat, neigt zu der Ansicht dass die Höhlen in den meisten Fällen durch zentralen Zerfall des gewucherten Gliagewebes entstanden seien. Dabei lässt er aber ebenfalls unentschieden, wodurch die Wucherung und der spätere Zerfall bedingt ist. Für andere Fälle räumt er hingegen die Möglichkeit ein, dass die Höhlen aus abnorm gebildeten und erweiterten Centralkanälen entstehen könnten und dass die Wucherung um die Höhlen d. h. die Wand der Höhlen erst eine secundäre Erscheinung sei. Schultze nimmt also gewissermassen eine Mittelstellung ein zwischen der Simon-Westphal'schen und der Leyden'schen Theorie.

Nach der Ansicht des letztgenannten Autors handelt es sich nämlich garnicht um eine Geschwulst im eigentlichen Sinne des Wortes. Denn der Begriff eines Tumors ist mit einem gleichmässigen Wachsen desselben nach allen drei Dimensionen verbunden. Bei den sog. Geschwülsten des Rückenmarks dagegen, die später durch centralen Zerfall

zu Höhlenbildung führen sollen, herrscht der Wachstumstrieb in die Länge vor. Ein analoges Verhalten im Wachstum mit Bevorzugung einer Richtung lässt sich aber sonst bei keiner Geschwulst im ganzen Organismus nachweisen. Das Längenwachstum dieser sogen. Geschwülste ferner ihr histologischer Bau, der der Gliastructur um den normalen Centralkanal völlig gleicht, weisen auf einen Zusammenhang des letzteren mit der Höhlenwand und folglich auch mit der Höhle selbst hin. Denselben sucht Leyden in einer congenitalen Anomalie des Rückenmarks. Der anfänglich längsovale Centralkanal wird in seiner hinteren Partie bei der weiteren Entwicklung des Rückenmarks seitlich comprimirt, sodass vorne noch ein Lumen bestehen bleibt, während hinten die Wände aneinander zu liegen kommen. Die sich berührenden Teile der Wand obliterieren, indem normalweise die Verwachsung an der hintersten Stelle beginnt und successive mehr und mehr nach vorn rückt. Auf diese Weise entsteht die Fissura longitudinalis posterior, die also der Rest der hinteren obliterirten Partie des Centralkanals ist. Nun ist es aber sehr gut denkbar, dass die Verwachsung des hinteren Teiles des Centralkanals nicht successive von hinten nach vorn fortschreitet, sondern dass ein Abschnitt der Spalte, wahrscheinlich wegen zu starker Ansammlung der Cerebrospinalflüssigkeit gewissermassen übersprungen wird und erst vor

dieser Spalte sich die Wände wieder aneinanderlegen und obliteriren. Somit würde das Zustandekommen mehrerer Centralkanäle, wie sie thatsächlich des öfteren beobachtet sind, sehr gut erklärt sein. Diese durch Hemmungsbildung entstandenen Kanäle können nun bei der weiter fortschreitenden Entwickelung und Ausbildung des Rückenmarks völlig von dem Centralkanal durch das dazwischenwachsende normale Rückenmarksgewebe abgetrennt werden, sodass sie als selbstständige, gleichsam aus sich selbst entstandene Gebilde erscheinen können. Dass die Wandungen dieser abnorm angelegten Höhlen später ein excessives Wachstum annehmen, ist nichts unnatürliches. Begegnen wir doch in der Pathologie sehr häufig einem anologen Verhalten bei der Entwickelung anderer Geschwülste, z. B. der Melanosarkome und Melanocarcinome, die sehr gern auf dem Boden angeborener Naevi pigmentosi etc. zu wuchern anfangen. Wenn dann die Gliavermehrung in der Höhlenwandung so stark geworden ist, dass die am meisten centralgelegenen Partien nicht mehr genügend ernährt werden können, so kann natürlich in den betroffenen Schichten Zerfall eintreten, weshalb man dann auch keinen Epithelbelag mehr findet. Infolgedessen erhält man dann Bilder, wie sie von anderen Autoren beschrieben und als Geschwulstbildung mit centralem Zerfall unabhängig vom Centralkanal gedeutet sind. In allen Fällen glaubt Leyden aber dennoch die

Entstehung der Höhlen nach seiner Theorie erklären zu können. Er ist also der Ansicht, dass alle Höhlen im Rückenmark Erwachsener als Überbleibsel einer congenitalen Hydromyelie anzusehen sein.

Indessen stehen der Verallgemeinerung dieser Anschauung einige Thatsachen gegenüber, die sich nicht mit ihr vereinigen lassen. So ist das Auftreten von Höhlenbildung nach einem erlittenen Trauma nicht durch diese Theorie zu erklären. Man müsste sonst geradezu annehmen, dass das Trauma nur Gelegenheitsursache gewesen sei, d. h. dass durch dasselbe die Wandung des congenital abnorm angelegten Centralkanals zur Wucherung angelegt würde. Aber solche Hypothesen würden zu weit führen. Näher liegt doch der Gedanke, dass durch Blutungen, Zerreissungen und begleitende oder nachfolgende Entzündungen starke Veränderungen und Zerstörungen im Rückenmark erzeugt werden können. Und solche Fälle, denen starke Erschütterungen des Wirbelkanals und seines Inhalts vorausgegangen sind, haben klinisch dieselben Krankheitserscheinungen geboten wie die Syringomyelie. Dazu kommt, dass in Fällen, wo der Tod des Patienten zu bald nach dem erlittenen Trauma eingetreten ist, als dass sich der syringomyelitische Process hätte ausbilden können, die Erweichungsherde meistens hinter dem Centralkanal die vorderen Abschnitte der Hinterstränge

einnehmen. Ausserdem liegen von Levier und Minor Beobachtungen von sogenannten Röhrenblutungen vor, die sich langgestreckt durch das Rückenmark hinziehen können und sich mit besonderer Vorliebe in der grauen Substanz localisieren. Auch Schultze hat bei einem bald nach einer schweren und forcierten Entbindung gestorbenen Kinde an den typischen Stellen der Syringomyelie ausgedehnte Blutungen gefunden, infolge deren das nervöse Gewebe zerrissen und aus einander gedrängt war. Ein Analogon zu diesen traumatisch entstandenen Höhlen finden wir in den sogenannten apoplektischen Cysten im Gehirn. Nachdem durch die Bildung einer eigenen Wand um die Blutung ein gewisser Grad der Heilung eingetreten ist, kann aus denselben uns noch völlig unbekannten Gründen, welche auch für die Wucherungsprocesse bei abnorm angelegtem Centralkanal angenommen werden müssen, von neuem ein Wucherungsprocess einsetzen und so das Bild einer progressiven Syringomyelie zustande kommen. Sehr häufig wird dann noch umgewandeltes und in den Zellen abgelagertes Blutpigment Zeugnis für die Entwickelungsweise der Höhlen ablegen.

Schliesslich müssen wir noch auf eine Möglichkeit der Entstehung von Höhlen im Rückenmark näher eingehen, auf die Langhans seinerzeit aufmerksam gemacht hat. Er hat nämlich bei 4 Fällen die er selbst beschreibt, gefunden, dass die Höhlen

mit anderweitigen Veränderungen im Centralnervensystem combiniert gewesen sind. In 3 Fällen sind sarkomatöse Geschwülste im Kleinhirn vorhanden, im vierten sind die Tonsillen des Kleinhirns stark entwickelt gewesen. Bei allen ist der Pons stark abgeplattet und von obenher fest auf die Schädelbasis aufgepresst. Dass 2 doch immerhin seltene Processe wie die Geschwulstentwickelung in der Kleinhirngrube und Höhlenbildung im Rückenmark in 4 Fällen zu gleicher Zeit vorkommen und unabhängig von einander sein sollten, ist kaum anzunehmen. Langhans hat den Causalnexus in Circulationsstörungen gesucht. Durch das Wachsen der Geschwulst wird der Druck in der Kleinhirngrube vermehrt, wodurch der Abfluss des Blutes und der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Rückenmark sehr erschwert wird.

Von der Stauung der letzteren glaubt er als belanglos absehen zu dürfen, da der Centralkanal sehr häufig völlig oder auf Strecken obliterirt sei, ohne dass sich infolge des Verschlusses eine Höhle gebildet habe. Er glaubt also, dass allein die Stauung des Blutes der Grund für die Höhlenbildung ist. Dabei muss er allerdings die Voraussetzung machen, dass das Blut wenigstens aus dem Hals- und obersten Teil des Brustmarkes nach der Schädelhöhle und zwar in die dort befindlichen venösen Sinus abfliesse. Denn diese sind in den 4 beobachteten Fällen ganz besonders

komprimirt gewesen. Die Erschwerung des Abflusses von venösem Blut muss nun ein Oedem zur Folge haben, das sich zunächst in den vorgebildeten Höhlen sammelt; das ist der Centralkanal. Dieser reagirt auf die Drucksteigerung zunächst mit Erweiterung und dann mit Divertikelbildung.

Die Hauptgründe, die seine Stauungshypothese stützen, sieht Langhans einmal in der Combination der Rückenmarkshöhlen mit den Tumoren in der Kleinhirngrube, sodann in der eigenartigen Gestalt der Divertikel, die nur an ihrem oberen Ende in den Centralkanal einmünden, ferner in dem gleichzeitigen Vorhandensein von Oedem und von Spalten, die nur höhere Grade des Oedems darstellen und zum Schluss in dem hochgradig ausgebildeten Hydrocephalus internus.

Die meisten angeführten Theorien leiden nun an dem Übelstande, dass sich aus ihnen kein deutlich erkennbarer Grund für den Wucherungsprosess des Gliagewebes ergiebt. Auch darüber sind verschiedene Vermutungen ausgesprochen. Man hat an traumatische Einflüsse gedacht, nicht allein an solche, die das Rückenmark primär in der oben erwähnten Weise getroffen haben, sondern auch an solche die peripher eingewirkt haben. Man stellt sich dann vor, dass durch solche Traumen oder allgemein durch Entzündungen an peripheren Körperteilen gewissermassen metastatisch die Entzündungsprocesse in das Rückenmark fortgeleitet oder über-

tragen würden und dann zu Wucherungsprocessen und Höhlenbildung führten.

Diese Vorgänge kann man sich entweder so denken, dass in schon bestehende Gliavermehrung Mikroorganismen oder deren Toxine gelangen, und durch sie der Reiz zu weiterem Wachstum gesetzt werde, oder aber solche Keime und deren Gifte dringen in völlig normales Rückenmarksgewebe und rufen eine Entzündung mit Höhlenbildung hervor. Unter den Infectionskrankheiten, die zu Syringomyelie führen können, wird besonders Syphilis und Lepra hervorgehoben. Alle diese Vermutungen sind aber bisher noch durch keine positiven Beweise gestützt worden, dagegen lässt sich, wie ich glaube, gegen dieselben anführen, dass, wenn wirklich eitererregende Mikroorganismen in das Rückenmark gelangt sind, was überhaupt nur äusserst selten der Fall ist, sich ein acuter Entzündungsprozess einstellen müsste, aber nicht eine schleichend verlaufende Myelitis, die mit Höhlenbildung einhergeht, also das Bild einer Syringomyelie annimmt.

Ferner ist der Gedanke erwogen worden, ob sich nicht vielleicht von einem peripher gelegenen Entzündungsherde im Gebiete eines Nerven eine aufsteigende Neuritis entwickeln könnte, die Syringomyelie hervorzurufen vermöchte. Doch auch hier müssen wir sagen, dass diese Auffassung sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat; denn bei

den Fällen, wo sich entzündliche Processe an den Händen abgespielt haben, sind die Nervenwurzeln völlig intact gewesen. Ausserdem wird man in der Deutung des Krankheitsbildes nicht fehl gehen, wenn man annimmt, dass die Erkrankungen der Hände das secundäre und die Syringomyelie das primäre Moment ist, aber nicht umgekehrt.

Bei objektiver Betrachtung der angeführten Theorien wird man zugeben müssen, dass keine derselben sich völlig mit den thatsächlichen Beobachtungen unseres Falles vereinigen lässt, und dieses kurz nachzuweisen will ich im folgenden versuchen. Der besseren Übersicht wegen will ich noch einmal in kurzen Worten das Ergebnis der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung voraufschicken.

Es handelt sich in diesem Fall um eine Geschwulstentwickelung, ein Angiom, am Boden des IV. Ventrikels. Ausserdem finden sich in der Medulla oblongata und im Halsmark bis zum Anfang das Dorsalmarkes mehrere makroskopisch und mikroskopisch deutlich erkennbare Höhlen. Ein Teil derselben besitzt eine eigene Wandung, die aus verschiedenen Schichten teils kernarmen, faserigen, teils kernreichen, lockeren Gewebes besteht. Den Übergang dieser Wandungen zu dem normalen Rückenmarksgewebe bildet meistens eine Zone, in der das Gewebe durch zahlreiche Gewebsspalten wie rareficirt aussieht. Der Inhalt aller Cysten und

Höhlen sieht, soweit er noch erhalten ist, ganz gleich aus; er ist feingranuliert. Noch auf längere Strecken, nachdem die Höhlen schon aufgehört haben, findet sich gewissermassen als Fortsetzung derselben ein besonderes Gewebe, das dem der Höhlenwandung völlig gleicht. Die Höhlen liegen da, wo sich die weitestgehenden Veränderungen im Rückenmark finden, ziemlich symmetrisch in den grauen Hinterhörnern und in den weissen Hintersträngen zu beiden Seiten der Fissura longitudinalis posterior. Der Centralkanal liegt als obliterirter Zellstrang in normalem Rückenmarksgewebe und steht nirgends mit den Höhlen oder deren Wandungen in Zusammenhang.

Aus der zuletzt angeführten Thatsache folgt, dass die Höhlen nicht als Hydromyelie, d. h. Erweiterungen des Centralkanals angesehen werden können. Auch die Leydensche Auffassung von der Entstehung der Höhlen kann für diesen Fall kaum die richtige sein; denn abgesehen davon, dass die Höhlen und deren Wandungen völlig ausser Zusammenhang mit dem Centralkanal stehen, liegen sie auch nicht in der Schliessungslinie des embryonalen Centralkanals, sondern zu beiden Seiten der Fissura longitudinalis posterior. Schliesslich würden sich auch die Höhlen in der Medulla oblongata nur sehr schwer nach dieser Theorie erklären lassen, „denn dass gerade in den von den Spalten eingenommenen Ebenen sich die Schliessungslinie des

IV. Ventrikels befinden sollte, ist bisher noch nicht nachgewiesen.“ (Schultze.)

Auch die Simon-Westphal'sche Theorie lässt uns bei der Erklärung der Höhlenbildung in diesem Falle aus verschiedenen Gründen im Stiche. Wir müssen doch annehmen, dass alle Höhlen die sich hier im Rückenmark finden, auf dieselbe Weise entstanden sind. Es müsste also bei allen Höhlen sich ein primärer Tumor vorfinden, der central zerfallen wäre. Dass ein Tumor aber so völlig zerfallen sollte, dass auch nicht der geringste Rest seines Gewebes übrig geblieben wäre, ist von vorneherein unwahrscheinlich, da sich absolut kein Grund für einen soweit gehenden Zerfall einsehen lässt. Und doch wäre dies die einzige Möglichkeit die Thatsache zu erklären, dass beide Höhlen in den Hinterhörnern eine eigene Wandung entbehren. Ausserdem muss uns die ziemlich deutlich ausgeprägte Symmetrie der Höhlenbildung in den beiden Rückenmarkshälften auffallen. Es wäre doch zu sonderbar, wenn in beiden Hälften an den gleichen Orten völlig unabhängig von einander sich Gliawucherung einstellen sollte und weiterhin unabhängig von diesen an correspondierenden Stellen Wucherungen in der Medulla oblongata. Schliesslich müsste nach dieser ebenso wie nach der Leyden'schen Theorie der Tumor am Boden des IV. Ventrikels als etwas von den anderen Veränderungen im Rückenmark

völlig Unabhängiges, als etwas Accidentelles angesehen werden.

Um nun noch kurz die anderen aetiologischen Momente, die zur Erklärung der Syringomyelie herangezogen sind, zu erwähnen, ich meine die traumatischen Einflüsse, die ascendirende Neuritis, die Syphilis, Lepra und überhaupt die Infectionen mit Mikroorganismen und deren Toxinen, so liegt in diesem Falle kein Grund zu der Annahme vor, dass irgend eine der erwähnten Ursachen hier bei der Entstehung der Höhlen im Spiele gewesen sein könnte.

Am ersten würde noch die von Langhans aufgestellte Stauungshypothese die Höhlenbildung in unserem Falle erklären können. Denn die in seinen Beobachtungen konstatierten Befunde sind den meinigen sehr ähnlich, und so kommen wir beide auf die Stauung des venösen Blutes infolge erschwerten Abflusses aus der Kleinhirngrube in die venösen Sinus und auf das dadurch bedingte Ödem als auf den eigentlichen Grund der Syringomyelie zurück. Aber bezüglich der Entstehungsweise der Höhlen weichen unsere Anschauungen von einander ab. Langhans glaubt, dass durch das Oedem zunächst der Centralkanal ausgedehnt und dann an einer nachgiebigen Stelle ausgebuchtet werde. Es handelt sich nach seiner Meinung also im Anfangsstadium um eine Hydromyelie und erst nach längerem Bestande des Druckes von Seiten

der Flüssigkeit auf die Wandung des Centralkanals, also gewissermassen erst secundär kommt es zur Entwickelung einer abnormen Höhle infolge von Divertikelbildung.

Im Gegensatz hierzu bin ich der Ansicht, dass sich infolge der Blutstauung ein Ödem wie in jedem anderen Gewebe entwickelt hat, d. h. dass die aus den strotzend gefüllten Venen und Capillaren austretende Serumflüssigkeit das Rückenmarksgewebe durchtränkt und aufgelockert hat. Da das Ödem sich naturgemäss in den weniger derben Partien am intensivsten ausprägen wird und da diese Partien natürlich in den beiden Rückenmarkshälften an symmetrischen Stellen sich finden werden, so erklärt sich daraus auch die Symmetrie in der Lage und Bildung der Höhlen. Denn nachdem es so an den correspondierenden Stellen zu kleinen Spalten gekommen ist, werden diese durch Fortbestand des Oedems mehr und mehr ausgedehnt, confluieren untereinander und bilden auf diese Weise eine abnorme Höhle, id est Syringomyelie. Das Mittelglied, die Erweiterung des Centralkanals, auf die Langhans so viel Gewicht legt, fällt also bei meiner Erklärung der Höhlenentwickelung völlig fort.

Es liegt mir selbstverständlich fern, bei einem so komplicierten Krankheitsbild wie bei dem der Syringomyelie die Deutung, wie ich sie für meinen

besonderen Fall gegeben habe, für alle Fälle zu verallgemeinern.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Privatdocenten Dr. Busse für die gütige Überweisung des Themas und die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Bäumler, A. Über Höhlenbildung im Rückenmark. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 40. Bd. 1887.

Bawli, J. Syringomyelie u. Trauma. Inaug.-Diss. Königsberg 1896.

Chiari. Über die Pathogenese der Syringomyelie. Zeitschr. f. Heilk. IX. Prag 1888.

Krauss. Über einen Fall von Syringomyelie. Virch. Arch. 101. Bd. 1885.

Glaser. Über Höhlenbildung im Rückenmark. Arch. f. Psych. 16. Bd. 1885.

Fürstner u. Zacher. Zur Pathologie u. Diagnostik der spinalen Höhlenbildung. Arch. f. Psych. 14. Bd. 1883.

Langhans. Über Höhlenbildung im Rückenmark als Folge von Blutstauung. Virch. Arch. 85. Bd. 1881.

Leyden. Über Hydromyelus u. Syringomyelie. Virch. Arch. Bd. 68. 1876.

Minor, L. Zur Lehre von der Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. 34. Bd. 5. H. 1898.

Miura. Zur Genese der Höhlen im Rückenmark. Virch. Arch. 117. Bd. 1889.

Schultze. Spalt-Höhlen- u. Gliombildung im Rückenmark. Virch. Arch. 87. Bd. 1882. 102. Bd. 1885.

— Zur Pathogenese der Syringomyelie. Berl. med. Wochenschrift. 1897. Heft 39—40.

Simon. Höhlenbildung im Rückenmark. Arch. f. Psych. Bd. V.

Westphal. Höhlen- u. Geschwulstbildung im Rückenmark. Arch. f. Psych. Bd. V.

Lebenslauf.

Am 6. Juli 1872 bin ich, Sophus Albert Theodor Ruge, ev. luth. Confession, als Sohn des Geh.-Sanitätsrates, Kreisphysikus Dr. med. Reinhold Ruge und seiner Ehefrau Minna geb. Sander zu Gehrden, Prov. Hannover geboren. Ich besuchte das Kaiser Wilhelms-Gymnasium zu Hannover von Michaelis 1882 und verliess dasselbe Ostern 1892 mit dem Zeugnis der Reife. Von Ostern 1892 bis Michaelis 1894 studierte ich in Tübingen und Göttingen Theologie. Michaelis 1894 ging ich nach Greifswald, um mich dem Studium der Medicin zu widmen. Am 17. Februar 1896 bestand ich daselbst die ärztliche Vorprüfung. Darauf ging ich von Ostern 1896 bis Ostern 1897 nach München und kehrte Ostern 1897 nach Greifswald zurück, um dort meine Studien zu beenden. Am 1. März 1898 bestand ich das Tentamen medicum und am 8. März das Examen rigosorum.

Während meines medicinischen Studiums hörte ich die Vorlesungen folgender Herren Professore nund Docenten:

In München:

Angerer, Bauer, Bollinger, Moritz, Schmidt, Tappeiner v. Ziemssen.

In Greifswald:

Arndt, Ballowitz, Beumer, Bonnet, Busse, Gerstäcker, Grawitz, Helferich, Hoffmann, Holz, Krabler, Landois, Limpricht, Löffler, Mosler, Peiper, Pernice, v. Preuschen, Schirmer, Schulz, Schütt, Solger, Sommer, Strübing, Tilmann.

Allen diesen meinen hochverehrten Herren Lehrern sage ich hiermit meinen aufrichtigsten Dank.

Thesen.

I.

Tumoren, die die hintere Schädelgrube beengen, können durch Circulationsstörungen Syringomyelie zur Folge haben

II.

Die auf Injection pathogener Hefen sich bildenden Knoten in den Geweben sind keine Geschwülste im eigentlichen pathologischen Sinne.

III.

Die Excision der Übergangsfalte bei Conjunctivitis trachomatosa ist nur in den Gegenden, wo das Trachom epidemisch ist, indiciert.